

PALPITATIONS

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

Pr Jacques Clémenty¹, Dr Nicolas Clémenty²

1. Université de Bordeaux-II-Victor-Segalen, hôpital du Haut-Lévêque 33604 Pessac, France

2. Centre hospitalier régional et universitaire, 37044 Tours Cedex 09, France

jacques.clementy@chu-bordeaux.fr

OBJECTIFS

Chez le sujet se plaignant de palpitations, **ARGUMENTER** les principales hypothèses diagnostiques et **JUSTIFIER** les examens complémentaires pertinents.

Sous le terme de palpitations, on désigne la perception par le sujet des battements de son cœur, que ces battements soient normaux (« sinusaux ») ou anormaux (cas habituel). Les palpitations étant exclusivement liées à des troubles du rythme cardiaque, leur étude conduit à envisager l'ensemble des troubles de l'excitabilité.

Les palpitations peuvent correspondre à des troubles du rythme cardiaque fonctionnels ou organiques ; atriaux, jonctionnels ou ventriculaires ; bénins ou malins.

Face à un malade ayant des palpitations, le médecin doit affirmer le diagnostic (c'est généralement facile) ; tenter d'étiqueter le trouble du rythme responsable (ce n'est pas toujours facile, mais souvent possible) ; évaluer la gravité potentielle des palpitations (elle tient essentiellement à l'existence d'une cardiopathie sévère : structurale ou « électrique ») ; apprécier l'impact socio-professionnel et proposer une prise en charge adaptée (pouvant aller de l'abstention thérapeutique à la mise en place d'un défibrillateur implantable).

La multiplicité des causes potentielles impose au médecin de cibler les investigations (notamment les examens paracliniques) dans un souci d'efficacité, de sécurité et d'économies de santé. C'est pourquoi, face à un sujet ayant des palpitations, il convient de se souvenir du vieil aphorisme : « *les maladies rares sont exceptionnelles* ».

Il est important de se souvenir que beaucoup de troubles du rythme sont asymptomatiques : ils ne donnent pas de palpitations. Il n'y a aucune corrélation entre la sévérité des arythmies et l'exis-

tence ou non de palpitations. Lors d'un examen systématique, un médecin peut découvrir un trouble du rythme chez un patient asymptomatique : ces « palpitations sans palpitation » ont la même signification que les palpitations symptomatiques et relèvent de la même conduite pratique.

Devant un patient ayant des palpitations, le médecin doit :

- valider le diagnostic ;
- identifier le trouble du rythme responsable ;
- établir un pronostic et l'expliquer au patient ;
- mettre en place d'éventuelles mesures thérapeutiques ;
- évaluer l'impact socioprofessionnel du retentissement fonctionnel et du pronostic.

Approche clinique

La perception des battements cardiaques entraîne des palpitations. Le simple interrogatoire est incapable de séparer l'érythisme cardiaque « sinusal », neurodystonique (effort, émotion), des arythmies ectopiques (il existe des tachycardies ectopiques d'effort et des arythmies « sinuses » par réentrée).

L'examen clinique permet de distinguer les extrasystoles isolées des tachycardies soutenues.

Les extrasystoles (ventriculaires, ESV et auriculaires, ESA) entraînent des palpitations sporadiques, de courte durée, sensation d'à-coups, de ratés, de « pointe ».

Selon la loi de Starling, la pause post-extrasystolique (diastole longue) augmente le remplissage des ventricules et l'étirement des fibres, et entraîne donc une contraction plus forte (potentialisation post-extrasystolique).

Lors de l'extrasystole, le pouls peut n'être pas perçu par phénomène inverse (diastole courte, remplissage faible, systole inefficace). Le médecin peut avoir l'impression d'un ralentissement de la fréquence cardiaque (« un trou ») cependant qu'à l'auscultation l'extrasystole est entendue : il y a dissociation pouls/auscultation.

Enfin, les extrasystoles bigémées peuvent entraîner des malaises par une pseudo-bradycardie hémodynamique.

Les tachycardies, en salves (non soutenues) ou soutenues (> 30 s), entraînent des palpitations plus durables, plus angoissantes, plus douloureuses avec parfois malaise, lipothymie ou syncope vraie. Se souvenir de l'aphorisme : « *Toute palpitation syncopale est une tachycardie ventriculaire [TV] jusqu'à preuve du contraire.* » Les palpitations bien découpées dans le temps sont en faveur d'une tachycardie jonctionnelle.

Mode de déclenchement

Il est recherché par l'interrogatoire :

- brutal ou progressif ;
- à l'effort, en période de stress : rôle du système nerveux sympathique, ou bien la nuit ou après les repas (rôle de l'hyper-vagotonie). Une période prolongée de stress (hyperadrénargisme, hypersympathicotonie) peut entraîner dans les 24 à 48 heures qui suivent une arythmie vagale (fibrillation auriculaire paroxystique) par une réaction vagale intense après une période de stimulation sympathique intense ;
- après prise d'excitants : alcool, tabac, café, drogues ; ou de médicaments : extraits thyroïdiens, « produits pour maigrir », bronchodilatateurs, bêta-stimulants, vasoconstricteurs ;
- lors d'une chimiothérapie anticancéreuse : elle impose la recherche d'un effet toxique sur le myocarde du médicament antiméiotique ;
- lors d'une poussée d'insuffisance cardiaque : les arythmies sur ce terrain sont toujours de mauvais pronostic, qu'elles soient atriales ou ventriculaires. Il faut savoir que le traitement à visée hémodynamique peut augmenter les arythmies (médicaments inotropes positifs), mais que la recompensation hémodynamique peut faire régresser les arythmies ;
- lors d'une surinfection pulmonaire : il s'agit le plus souvent d'arythmies atriales paroxystiques qui ne se régulariseront qu'avec le traitement de l'épisode infectieux.

Terrain et tolérance

Ces éléments sont très importants dans l'approche clinique :

- cœur présumé sain ;
- antécédents familiaux de mort subite (à un âge relativement jeune) ;
- cardiopathie connue : traitement des symptômes associés : angor ;
- antécédents de palpitations, traitements déjà administrés, efficacité de ces traitements ;
- palpitations bien tolérées ;
- anxiété, angoisse, asthénie ;
- syncopes, malaises ;
- rarement accident ischémique transitoire (amaurose...), embolie pulmonaire ;
- retentissement sur la vie sociale et professionnelle : anxiété, absentéisme, état dépressif, consommation médicale (plusieurs cardiologues, plusieurs bilans et examens complémentaires...).

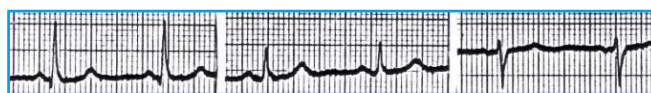


FIGURE 1 Rythme sinusal normal P + D₁ D₂.



FIGURE 2 Syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

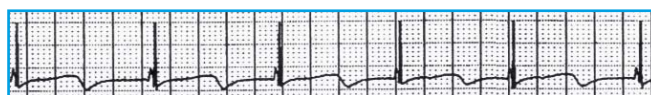


FIGURE 3 Syndrome du QT long.

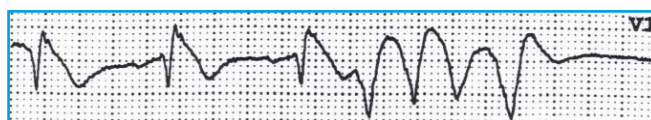


FIGURE 4 Syndrome de Brugada avec TV non soutenues.

Examens complémentaires

Ils sont extrêmement nombreux et visent à diagnostiquer le trouble du rythme responsable des palpitations et à en mesurer la gravité.

Certains examens complémentaires peuvent être dangereux (exploration électrophysiologique endocavitaire, cathétérisme cardiaque, tests de provocation pharmacologiques...). Il convient donc de les mettre en œuvre de façon ciblée, en fonction de chaque malade, après avoir informé le patient et obtenu par écrit son consentement éclairé et signé.

Examens systématiques ou très fréquemment pratiqués

1. Électrocardiogramme (ECG)

Il peut être normal (fig. 1), montrer des signes de cardiopathie ischémique (infarctus, ischémie) ou de cardiopathie hypertrophique ou montrer une préexcitation (syndrome de Wolff-Parkinson-White, fig. 2), un QT long (fig. 3), un syndrome de Brugada (fig. 4), une onde epsilon de dysplasie arythmogène du ventricule droit (DVDA).

2. Holter des 24 heures

Il est réalisé si les palpitations sont quotidiennes ou très fréquentes, sinon le R-test est préférable (sauf en cas de syncope). Il s'agit d'un enregistreur portable capable de recueillir une dérivation de l'ECG entre les 2 index des 2 mains sur une mémoire solide déclenchée par le patient.

Deux remarques sont importantes concernant le holter-ECG :

- il est capital d'obtenir la corrélation clinique/ECG... autrement dit, trouver des extrasystoles sur le holter d'un sujet asyptoma-

tique pendant l'enregistrement n'a aucun intérêt : un patient peut avoir des ESV asymptomatiques et avoir des accès de fibrillation atriale (FA) paroxystique qui entraînent des palpitations ;

- sur un cœur présumé sain, les troubles du rythme sont fréquents (ESV isolées, ESA isolées ou en courtes salves), et cela d'autant plus que l'âge est avancé. Ces troubles du rythme « normaux » généralement asymptomatiques n'ont aucune signification particulière.

3. Échocardiographie transthoracique

Elle cherche une cardiopathie gauche ou droite et mesure la fraction d'éjection (élément de pronostic majeur lorsqu'elle est $\leq 35\%$).

4. Bilan biologique

Il recherche un trouble hydroélectrolytique (potassium, magnésium) ou une hyperthyroïdie.

Examens spécialisés

Ils sont mis en œuvre en fonction des données du bilan de base.

1. Examens destinés au diagnostic

- monitoring hospitalier ;
- holters répétés ;
- épreuve d'effort, échocardiographie de stress ;
- stimulation programmée atriale ou ventriculaire préférable à la stimulation œsophagienne ;
- holter implantable (*reveal*) : il s'agit d'un petit appareil de la taille d'un briquet de poche, sans cathéter endocavitaire, doté d'une mémoire solide, implanté sous la peau sous anesthésie locale dans la région sous-claviculaire gauche. Il enregistre l'ECG, grâce à une dérivation bipolaire sous-cutanée. Cet enregistrement est glissant de 20 à 40 min et peut être bloqué au moyen d'une télécommande confiée au patient. Plusieurs épisodes sont enregistrables et les tracés peuvent être lus par télémetrie. Le risque opératoire est nul, le risque infectieux, purement local, est négligeable, la gêne est insignifiante, mais les femmes en particulier garderont une petite cicatrice de 1 à 2 cm au point d'implantation : il faut les en informer et obtenir leur consentement éclairé. La durée de vie de l'appareil est de 18 mois.

2. Examens à visée étiologique

Il s'agit de :

- échocardiographie de stress, d'effort ;
- cathétérisme cardiaque, coronarographie (test au Méthergin) ;
- tests pharmacologiques de provocation (isoprotérénol, dobutamine, flécaïnide) ;
- étude de la dynamique de l'intervalle QT sur le holter des 24 heures ;
- étude de la variabilité sinusale sur le holter des 24 heures ;
- potentiels tardifs ventriculaires (PTV) ;
- isotopes, IRM (recherche d'une DVDA) ;
- études génétiques (QT long, syndrome de Brugada, myocardiopathies hypertrophiques : MCH).

Stratégie diagnostique

Une parabole (v. encadré) servira à faire comprendre la démarche diagnostique face à des palpitations.

Pour qu'une extrasystolie puisse déclencher une tachycardie soutenue, il faut la coexistence de 3 éléments : l'extrasystole (gâchette), un substrat arythmogène et des facteurs favorisants. Le bilan d'une extrasystolie consiste donc à répondre à la question : l'extrasystole (transitoire) a-t-elle le pouvoir de déclencher une tachycardie soutenue (durable) potentiellement néfaste pour le patient ?

Inversement, le bilan d'une tachycardie est de déterminer quelle est son extrasystolie déclenchante, quel est son substrat et quels en sont les facteurs favorisants.

C'est après avoir répondu à ces questions qu'une conduite thérapeutique peut être mise en place.

Palpitations non documentées

ECG, holter des 24 heures ou R-test n'ont rien donné. Il faut rechercher des facteurs de sévérité ou de gravité :

- âge avancé (> 65 ans) ;
- facteurs de risque cardiovasculaire (tabac, obésité, cholestérol) ;
- mauvaise tolérance clinique des palpitations ;

La parabole du « barbecue »

Le rôle réciproque des extrasystoles (en général bien tolérées) et des tachycardies soutenues (certaines peuvent être mortelles) peut être comparé à l'homme qui voulait allumer un barbecue.

Il prit un récipient de fonte et jeta dedans des allumettes enflammées une par une, deux par deux... Les allumettes brûlèrent quelques secondes puis s'éteignirent.

Il plaça alors du charbon de bois dans son récipient, puis il recommença à jeter des allumettes enflammées. Celles-ci brûlèrent quelques secondes puis s'éteignirent.

Il versa alors de l'alcool à brûler sur le charbon de bois, puis il recommença à jeter des allumettes enflammées dans le récipient. À la première allumette, le bois s'enflamma et le barbecue s'alluma.

Les allumettes : ce sont les extrasystoles. Elles jouent le rôle de la gâchette. Isolées, elles n'ont aucun effet délétère (en dehors des palpitations qui peuvent être gênantes).

Le charbon de bois : c'est le substrat arythmogène cardiaque (une zone hétérogène au plan électrophysiologique susceptible de « soutenir » une tachycardie (circuit de réentrée...)).

L'alcool à brûler : ce sont les facteurs favorisants (déséquilibre du système nerveux autonome, troubles électrolytiques, ischémie aiguë...) qui sont indispensables pour que l'arythmie déclenchée puisse se perpétuer.

- anomalies ECG : infarctus ancien, hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), WPW, QT long, Brugada, onde epsilon... ;
- antécédents familiaux de mort subite ;
- profession à risque (couvreur, chauffeur routier...) ; pratique sportive dangereuse (escalade, natation, plongée...) ;
- anomalie échocardiographique (valvulopathie, prolapsus de la valve mitrale, MCH...).

1. Critère de gravité absent

Il peut s'agir d'extrasystoles bénignes ou de tachycardie sinusale.

Extrasystoles bénignes (atriales ou ventriculaires) : gênantes sur le plan fonctionnel, elles sont sans conséquence fâcheuse (pas de substrat, pas de facteur favorisant). Il faut dédramatiser, rassurer, raconter l'histoire du « barbecue » (très facile à comprendre par les patients de tout niveau socioculturel), mettre en place les mesures hygiéno-diététiques (suppression des excitants), encourager une meilleure organisation socioprofessionnelle (loisirs, activité physique régulière...) et éventuellement prescrire un traitement de courte durée ou périodique (*pill in the pocket*) par les bêtabloquants à petite dose (p. ex. : sotalol 80 à 160 mg/j).

Tachycardie sinusale : elle survient dans le cadre d'un syndrome hyperkinétique (appelé quelquefois asthénie neurocirculatoire). Il s'agit de femmes, jeunes, de corpulence normale ou avec une légère surcharge pondérale, stressées, suractives, mal organisées (enfants en bas âge, ménage à tenir, activité professionnelle...). Les palpitations surviennent au moindre effort de la vie courante. L'examen clinique est pauvre : PA souvent basse, fréquence de base rapide. ECG (fig. 5) et échographie normaux. La radiographie thoracique montre un petit cœur en goutte. Une image est à retenir : un moteur de 2 CV (le petit cœur) monté sur une carrosserie de camion (corpulence normale) ne peut fonctionner qu'en tournant vite (tachycardie).

Il faut rassurer, expliquer, encourager le « reformatage » de la vie quotidienne et socioprofessionnelle, encourager la pratique régulière d'un sport de fond (footing, vélo, natation) ; la prescription pendant 3 à 6 mois d'un traitement bêtabloquant à petite dose peut aider à la reprise d'une activité physique et à la levée du stress. Il faut savoir que dans de rares cas l'ablation par radiofréquence du nœud sinusal a pu avoir des effets favorables.

Les palpitations survenant dans le cadre de traitements médicamenteux « excitants » relèvent de la révision de la posologie du médicament responsable (bêtastimulants, extraits thyroïdiens...).

2. Critères de gravité présents sans documentation des palpitations

Une hospitalisation s'impose. Les palpitations non étiquetées dans un contexte de gravité sont a priori des troubles du rythme ventriculaire (TRV) jusqu'à preuve du contraire.

Au cours de cette hospitalisation, on réalise :

- un bilan approfondi de la cardiopathie éventuelle (ischémie, valvulaire, hypertrophique, dilatée) ;
- éventuellement, une recherche de cardiopathies rares (Brugada [tableau 1], DVDA [tableau 2]) ;

Palpitations : Orientation diagnostique

POINTS FORTS À RETENIR

- ➊ Les palpitations peuvent être provoquées par n'importe quel trouble du rythme cardiaque.
- ➋ La recherche précise du trouble du rythme doit être d'autant plus intensive qu'il existe des critères de gravité.
- ➌ Les critères de gravité sont constitués par des extrasystoles déclenchantes, un substrat arythmogène et des facteurs favorisants.
- ➍ Les troubles du rythme ventriculaire et la fibrillation auriculaire sur syndrome de WPW peuvent mettre en jeu le pronostic vital.
- ➎ Les examens complémentaires à pratiquer face à des palpitations doivent être progressifs et justifiés.
- ➏ Les palpitations sur cœur sain relèvent d'une prise en charge symptomatique.
- ➐ Les palpitations sur cœur pathologique doivent être analysées avec précision afin de déterminer le meilleur point d'attaque de l'arythmie : extrasystole déclenchante ? substrat arythmogène ? facteurs favorisants ?

- une exploration électrophysiologique complète avec des potentiels tardifs ventriculaires, un monitoring prolongé par 2 ou 3 holters des 24 heures successifs, une stimulation endocavitaire programmée atriale et ventriculaire à la recherche d'une tachycardie jonctionnelle paroxystique (TJP) ou d'une TV (cette exploration n'a de valeur que si elle déclenche une tachycardie soutenue ; elle n'a aucune valeur si elle est négative ou si elle déclenche une tachycardie atriale), des tests pharmacologiques de provocation : isoprotérénol (DVDA), flécaïnide (Brugada).

Si ce bilan est négatif, on propose un holter implantable.

Palpitations documentées

La conduite à tenir dépend des troubles du rythme, du substrat arythmogène (cardiopathie sous-jacente...), des facteurs favorisants.

1. Extrasystoles atriales (ESA)

Il existe un foyer d'automatisme ectopique situé dans les oreillettes : ce sont les gâchettes possibles de la fibrillation atriale (FA).

L'ECG montre une onde P prématurée, de morphologie différente de l'onde P sinusale suivie (ESA conduite [fig. 6]) ou non (ESA bloquée [fig. 7]) d'un battement ventriculaire.

Remarques importantes :

- dans le cas d'ESA bloquées, il faut bien mesurer les intervalles PP pour ne pas confondre avec un bloc auriculoventriculaire (BVA) : le BAV contre-indique les traitements antiarythmiques, les ESA bloquées l'indiquent ;

- l'extrasystole recyclant le nœud sinusal est suivie d'une pause: le repos compensateur (rarement totalement compensateur);
- les ESA peuvent être en salves ou isolées;
- en cas de cardiopathie, les ESA peuvent déclencher une FA, notamment si l'onde P survient dans l'onde T du complexe QRS précédent (phénomène P sur T).

Le problème ici est la prévention de la FA. Il faut tenir compte de l'âge, de l'existence d'une cardiopathie, d'une hypertension artérielle, d'une dilatation de l'oreillette gauche (échographie), rechercher une dysthyroïdie. L'abstention est de règle si le bilan est négatif. Un traitement antiarythmique est indiqué s'il existe un risque de FA (cardiopathie, âge supérieur à 65 ans, dilatation de l'oreillette gauche, phénomène P sur T). Dans le doute, un traitement par antiagrégants plaquettaires peut être prescrit.

2. Fibrillation auriculaire

La gâchette sont les extrasystoles auriculaires, notamment si elles surviennent dans l'onde T du QRS précédent. Les ESA déclenchantes naissent souvent dans les veines pulmonaires.

Le substrat est les altérations morphologiques des oreillettes, surtout la gauche (dilatation, fibrose) autorisant des réentrées multiples. L'onde P sinusale a souvent un aspect d'hypertrophie auriculaire gauche.

Les facteurs favorisants sont l'hypertonie vagale (FA sur cœur sain, accès de survenue nocturne ou post-prandiale) ou bien l'hypertonie sympathique (cardiopathie sous-jacente, alcoolisation, surinfection pulmonaire...).

La clinique est marquée par des palpitations à début rapidement progressif, sensation d'irrégularité durable.

L'ECG ne montre pas d'ondes P ou P individualisées, une trémulation de la ligne de base et une irrégularité complète des ventricles (fig. 8).

Le problème ici est la prévention des complications thromboemboliques.

La restauration du rythme sinusal est possible par choc électrique ou médicament antiarythmique.

On peut prescrire un traitement ralentisseur de la fréquence ventriculaire si l'on décide qu'il n'y a pas lieu de restaurer le rythme sinusal (bêtabloquants, anticalciques, ablation auriculo-ventriculaire).

3. Flutter atrial et tachycardies atriales

La gâchette est l'ESA.

Le substrat du flutter est un circuit de macroréentrée dans l'oreillette droite pour les flutters communs ou circuits de réentrée dans l'oreillette gauche pour les flutters atypiques. Pour la tachycardie, il s'agit de foyers ectopiques intra-atriaux.

Parmi les facteurs favorisants, le plus souvent il s'agit de l'hyperadrénergie (insuffisance respiratoire, obésité, CIA opérée...), et des traitements par antiarythmiques de classe IC (effets proarythmiques).

L'ECG montre une activité auriculaire rapide régulière, une onde P monomorphe, typiquement en dents de scie (flutter typique) [fig. 9] ou séparées par un intervalle isoélectrique (flutter atypique

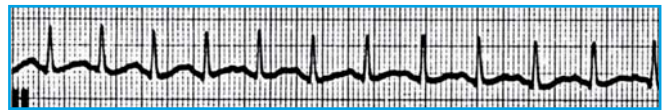


FIGURE 5 Tachycardie sinusale 1/1 P + en D₂.

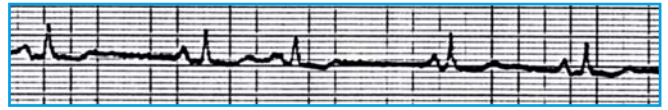


FIGURE 6 Extrasystole auriculaire conduite.

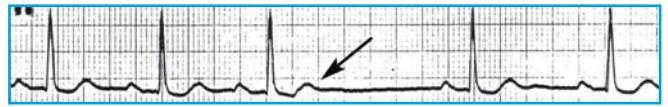


FIGURE 7 Extrasystole auriculaire bloquée (recyclage du nœud sinusal).

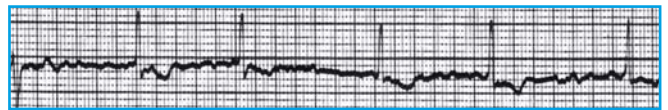


FIGURE 8 Fibrillation auriculaire.

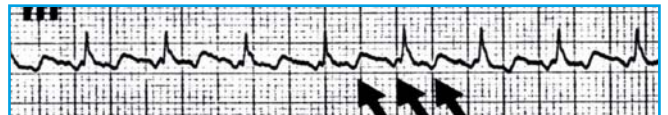


FIGURE 9 Flutter auriculaire commun (dents de scie).

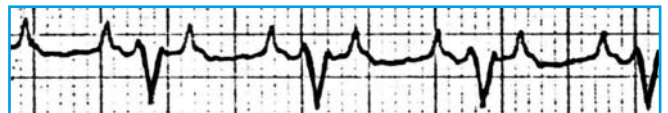


FIGURE 10 Tachycardie atriale ou flutter atypique.



FIGURE 11 Tachycardie jonctionnelle paroxystique (1/1, onde P rétrograde négative bien visible en D₂, = voie accessoire).

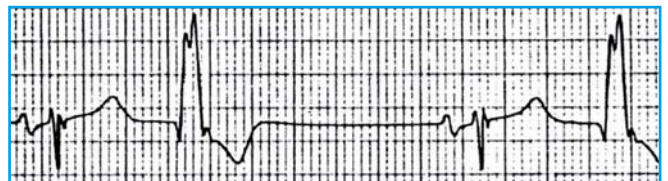


FIGURE 12 Extrasystoles ventriculaires.

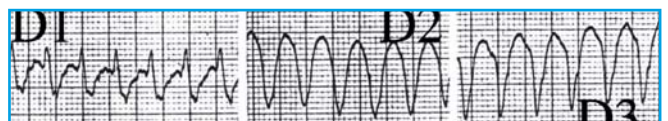


FIGURE 13 Tachycardie ventriculaire.

TABLEAU 1

Syndrome de Brugada

Substrat : hétérogénéité de la repolarisation dans l'infundibulum pulmonaire

Trouble du rythme : tachycardie ventriculaire (TV) polymorphes syncopales généralement inducibles par stimulation programmée, survenant en période vagale (nuit, repas)

ECG : bloc de branche droit avec repolarisation précoce en selle ou en dos de chameau ou en $V_1 V_2 V_3$. Parfois ECG normal : l'anomalie n'apparaissant qu'après injection de flécaïnide

Critères de gravité : syncopes, TV spontanées ou inducibles, mort subite dans la famille, aspect ECG typique spontané

Anomalie génétique « thermosensible » : risque de troubles du rythme ventriculaire en cas de fièvre

Pas de traitement médicamenteux reconnu : quinidine à faible dose ?

Formes graves : défibrillateur

Bêta-bloquants et amiodarone absolument inefficaces

TABLEAU 2

Dysplasie du ventricule droit arythmogène (DVDA)

Substrat : remaniement graisseux localisé du myocarde ventriculaire droit à l'origine d'une dysplasie pouvant être le siège de TRV

Gâchette : ESV le plus souvent favorisée par l'effort

Insuffisance ventriculaire droite terminale rarement observée

Sujet jeune, sexe masculin, sportif

Palpitations, lipothymie, syncope

ECG : ESV, ondes Epsilon : crochitage de QRS en V_1 , largeur QRS $V_1 + V_2 + V_3$ /largeur QRS $V_4 + V_5 + V_6 > 1,2$

Potentiels tardifs ventriculaires (PTV) positifs

Tachycardie ventriculaire droite déclenchable par stimulation programmée et par l'isoprotérénol

Zones dyskinétiques visibles par angiographie ou IRM ; fraction d'éjection du ventricule droit diminuée à l'angioscintigraphie

Traitements : bêta-bloquants (+ antiarythmiques de classe I), amiodarone, ablation, défibrillateur

et tachycardie atriale) [fig. 10]. La réponse ventriculaire est de 2/1, 3/1, 4/1 régulière ou irrégulièrement régulière (allorhythmie).

Le problème de ces tachycardies est leur rapide décompensation en insuffisance cardiaque. Le traitement antithrombotique est indiqué comme pour la fibrillation auriculaire.

La restauration du rythme sinusal est assurée par des médicaments (ibutilide...) ou par stimulation atriale rapide (droite ou gauche) ou par cardioversion.

L'ablation du circuit de réentrée ou du foyer de tachycardie atriale peut être réalisée d'emblée ou à la première récurrence en fonction des desiderata du patient ou de l'expérience du centre.

Actuellement, il y a une certaine homogénéité dans la prise en charge des tachycardies atriales : traitement antithrombotique pour tout le monde, restauration du rythme sinusal le plus souvent par cardioversion, prévention de récurrence par les traitements antiarythmiques : classe IC (le risque de flutter 1/1 impose l'association d'un bêta-bloquant et d'un anticalcique) ou classe III, possibilité d'une ablation spécifique (gâchette ou substrat).

4. Tachycardies jonctionnelles (TJ)

La **gâchette** est l'ESA ou l'ESV (la jonction atrioventriculaire se situe entre oreillette et ventricule). La TJ permanente se déclenche sur de simples variations du rythme sinusal.

Le **substrat** sont le plus souvent des tachycardies paroxystiques par réentrée. Le substrat est constitué par l'existence de 2 voies de conduction auriculoventriculaire fonctionnant en sens inverse. La réentrée peut être intranodale entre une voie rapide et une voie lente de siège périnodal. La réentrée peut se produire entre

une voie nodale et une voie accessoire patente (syndrome de WPW) ou non (Kent caché). Les tachycardies peuvent être orthodromiques ou antidromiques.

Les facteurs favorisants sont variables : effort, émotion, ou au contraire repos, sommeil...

Les crises de palpitations sont « découpées » : début et fin brutaux.

L'**ECG** retrouve une tachycardie généralement à complexe fin (possibilité de bloc de branche fonctionnel ou préexistant), autant d'ondes P que de QRS (fig. 11). Si l'onde P est invisible ou située à la partie terminale du QRS (faux aspect de bloc de branche droit incomplet en V_1), la TJP est intranodale. Si l'onde P est visible derrière le QRS, la tachycardie met en jeu une voie accessoire.

POUR EN SAVOIR +



Monographie.
**Urgences
rythmiques**

Rev Prat 2004 ;
54[3] : 247-310

Saoudi N, Deharo JC. Précis de rythmologie (Société française de cardiologie). Sauramos Médical, 2004.

Le problème ici est purement fonctionnel en dehors du syndrome de WPW. En période de crise, blocage du nœud AV (qui dans tous les cas de figure appartient au circuit de la tachycardie) est assuré par la Striadine ou l'Isoprine intraveineuse, les manœuvres vagales, la stimulation auriculaire ou ventriculaire rapide.

Remarque importante : la Striadine arrête les tachycardies de Bouveret et « tue » les asthmatiques.

La guérison est obtenue par l'ablation de la voie lente ou de la voie accessoire.

Il faut retenir que, en cas de syndrome de WPW, il existe un risque de mort subite par fibrillation auriculaire dégénérant en fibrillation ventriculaire. Tout syndrome de WPW doit avoir une évaluation de la perméabilité de la voie accessoire. Cette évaluation doit se faire par électrophysiologie endocavitaire qui permet dans le même temps opératoire d'ablater les voies accessoires à conduction rapide (stimulation œsophagienne réservée à l'enfant).

5. Tachycardies ventriculaires (TV)

La gâchette est une ESV (fig. 12) ou une TV non soutenue.

Le substrat est une hétérogénéité tissulaire électrophysiologique au niveau du myocarde ventriculaire pouvant être le siège d'une ré-entrée : infarctus du myocarde, cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique, maladie des canaux (syndrome de Brugada, QT long).

Parmi les facteurs favorisants, il faut noter l'ischémie, la dysplasie, la dysfonction du système nerveux autonome (SNA), les troubles métaboliques, les médicaments...

Parmi les marqueurs, on retiendra la fraction d'éjection inférieure à 35 % et la variabilité sinusale inférieure à 50 ms.

L'ECG montre une tachycardie à complexe large (fig. 13), une dissociation auriculoventriculaire (mais possibilité de conduction rétrograde 1/1), des complexes de capture ou de fusion.

Le problème ici est dans le pronostic vital. Il faut restaurer le rythme sinusal par choc électrique ou par amiodarone en intraveineuse.

Qu'est-ce qui peut tomber à l'examen ?

Dans le cadre des questions transversales, les palpitations peuvent être utilisées dans de nombreux cas de figure :

- signe annonciateur d'une fibrillation auriculaire ;
- signe du pronostic d'un infarctus du myocarde cicatrisé ;
- en cancérologie (chimiothérapie) ;
- dans le cadre d'une dysthyroïdie ;
- dans le cadre d'une pathologie dysmétabolique (p. ex. : signe annonciateur d'une coronaropathie chez un diabétique).

La prévention passe par le traitement médicamenteux : bêtabloquants, amiodarone, les bêtabloquants + amiodarone. La mise en place d'un défibrillateur implantable automatique peut être associée à un traitement antiarythmique (indications larges du défibrillateur). •

Le Pr Clémenty déclare avoir eu des activités d'expertise pour la société Biotronik-France.